FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1877 — N° 386

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 7 août 1877, à 9 h. 1/2

PAR ÉMILE BAYART

Né à Fleurbaix (Pas-de-Calais), le 2 juin 1852.

DE L'ASPHYXIE TUBERCULEUSE AIGUË

Président de la Thèse : M. PETER, *Professeur.*

Juges : MM. HARDY, *Professeur.*
DUGUET, RIGAL, *Agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 31.

1877

A mon Président de Thèse :

M. LE PROFESSEUR PETER

A MON AMI

M. ALFRED JEAN
Interne des hôpitaux.

DE

L'ASPHYXIE TUBERCULEUSE AIGUË

INTRODUCTION.

Avant de commencer ce travail, il nous paraît utile de justifier le titre que nous avons cru devoir lui donner : « *De l'asphyxie tuberculeuse aiguë.* » A la définition anatomique *granulie* ou *tuberculose aiguë généralisée*, nous avons préféré une définition clinique indiquant en deux mots la nature de l'affection et le principal symptôme qui la caractérise, notre but étant de rester presque exclusivement sur le terrain de la clinique, tout en rappelant à l'occasion les caractères anatomiques de la lésion. Et d'ailleurs, l'expression est loin d'être nouvelle. Le symptôme *asphyxie* avait frappé depuis longtemps d'éminents observateurs, et c'est en nous appuyant sur leur autorité que nous tentons cet essai.

Nous lisons dans les cliniques d'Andral (1) : « Dans certains cas, le développement rapide et simultané d'une grande quantité de tubercules miliaires dans le poumon n'a été annoncé que par une suffocation de plus en plus grande, par une sorte *d'asthme aigu.* » C'est, suivant cet auteur, *l'état de suffocation des maladies du cœur* (2). »

Dans les cliniques de Graves (3) nous trouvons ces lignes : « J'ai vu des tubercules envahir la totalité d'un poumon dans l'espace de deux ou trois semaines, et j'ai vu cette généralisation rapide faire périr les malades par la suffocation sans aucun des symptômes ordinaires de la phthisie. Vous avez pu voir il y a quelque temps un exemple remarquable de cette affection chez une jeune femme de l'hôpital de Sir Patrick Dun, atteinte d'une tuberculisation rapide et généralisée; elle a succombé dans un état qu'on pourrait à juste titre appeler *l'asphyxie tuberculeuse.* A peine nous avait-elle présenté un seul des symptômes ordinaires de la consomption; elle était tuée, non par la suppuration qui accompagne la phthisie, mais par la suffocation qui résulte d'une hématose imparfaite. »

Ayant eu l'occasion d'observer cette année dans le service de M. le Dr Dieulafoy deux cas de ce genre, un surtout qui peut être considéré comme le type de la maladie, nous avons cru pouvoir prendre ces faits comme texte de notre dissertation inaugurale. Et d'ailleurs la tâche nous a été facilitée, car une de ces observations a été présentée le 2 mai dernier à la

(1) Andral. Cliniques médicales. Edition 1834, t. IV, p. 89.
(2) Andral. Loc. cit., p. 359.
(3) Graves. Traduction Jaccoud, tome II, p. 137.

Société clinique de Paris par M. le D[r] Dieulafoy, et elle a donné lieu à une discussion à laquelle ont pris part M. le professeur Peter, M. Féréol et M. Valin qui ont ajouté des faits nouveaux aux observations des anciens auteurs.

Nous remercions aussi notre ami M. Jean, interne des hôpitaux, à l'obligeance duquel nous devons ces observations et qui a bien voulu nous aider de ses conseils.

CLASSIFICATION ET HISTORIQUE.

La phthisie aiguë généralisée se présente à nous sous plusieurs aspects. Tantôt les phénomènes généraux sont peu accusés, et la température ne s'élève pas au-dessus de la normale; d'autres fois au contraire, la réaction fébrile est intense et les symptômes généraux fortement accusés. C'est l'analyse de ces faits qui a servi de base à la classification de MM. Hérard et Cornil (1) ; aussi ces auteurs distinguent-ils deux formes à la phthisie aiguë; l'une apyrétique, l'autre fébrile.

D'un autre côté à l'ouverture de la poitrine d'un sujet mort de phthisie aigue, nous trouvons tantôt exclusivement des granulations miliaires disséminées dans un tissu sain, tantôt ces mêmes granulations situées au milieu de tissus indurés, de tubercules crus, ou même au pourtour de cavernes anciennes ou récentes. Dans le premier cas nous avons affaire à une

(1) Hérard et Cornil. De la phthisie pulmonaire, 1867.

phthisie aiguë *primitive ;* elle est *secondaire* dans le deuxième cas ; cette division adoptée par M. Colin (2) est excellente en principe, mais insuffisante dans la pratique, car les symptômes ne varient pas que la lésion soit primitive ou qu'elle soit secondaire. Le seul avantage de cette classification est de rendre le diagnostic plus facile dans les cas où on trouve des signes évidents de phthisie chronique ulcéreuse qui s'ajoutent aux symptômes plus ou moins vagues de la poussée aiguë.

La meilleure classification adoptée par M. Leudet (3), a pour base la prédominance de tel ou tel symptôme. M. Waller, de Prague, dans son mémoire décrivait les cinq formes suivantes : 1° la forme de typhus ; 2° de catarrhe pulmonaire aigu ; 3° de fièvre gastrique ; 4° de fièvre intermittente ; 5° de délirium tremens. Actuellement on décrit une forme catarrhale, une typhoïde, une asphyxique et une latente. C'est surtout de la forme asphyxique que nous voulons nous occuper au point de vue clinique, mais la forme asphyxique peut se combiner à la forme catarrhale, et cette complication due à l'hypersécrétion bronchique, entre pour une part très-grande dans l'intensité des symptômes et dans la rapidité et la gravité de la marche. Le cas que nous avons observé dans le service de M. le Dr Dieulafoy rentre parfaitement dans cette variété.

L'étude de la phthisie aiguë et de chacune de ses formes est de date relativement récente. C'est dans l'excellent travail de Bayle (1) que nous trouvons

(1) Colin. Etudes cliniques de médecine militaire, 1865.
(2) Leudet. Thèse, 1851. Paris.
(3) Bayle. Recherches sur la phthisie pulmonaire, 1810.

d'abord les descriptions authentiques. L'observation I que nous reproduisons plus loin est un exemple frappant de tuberculose aiguë asphyxique; la mort est survenue le vingt-deuzième jour.

Plus tard Laennec traça à grands traits les caractères de cette affection. Louis (1) décrivit aussi cette forme qui « peut surprendre le malade et le médecin, être subite en quelque sorte, ou bien parcourir sa marche sans être accompagnée de la plupart des symptômes qui lui servent de cortége habituel. »

Nous avons déjà cité Andral (2) qui, dans ses cliniques, donna une bonne description de la forme asphyxique de la tuberculose. Marc d'Espine (3), Waller de Prague (4) et récemment MM. Empis (5) Rilliet et Barthez (6), Woillez (7), Laveran (8), Lasègue (9) et Christy (10) ont apporté de nouveaux éléments à la question qui fait le sujet de ce mémoire.

(1) Louis. Recherches sur la phthisie pulmonaire, p. 428.

(2) Andral. Loc. cit.

(3) Marc d'Espine. Observations de phthisie aiguë et analyse des observations de même genre renfermées dans l'ouvrage de M. Louis. In Arch. génér. de médecine, 2e série, 1837, t. XIV, p. 172.

(4) Waller Viertel Jahrschrifft fur die praklische heilkunde. Prague, t. II.

(5) Empis. De la granulie. 1865.

(6) Rilliet et Barthez. Maladies des enfants.

(7) Woilliez. Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires, 1872.

(8) Laveran. Contribution à l'étude clinique de la tuberculose aiguë. In Mémoires de médecine militaire, 1873.

(9) Lasègue. Tuberculose aiguë. In Arch. gén. de méd. 1873.

(10) Christy. De la tuberculose aiguë à forme asphyxique. Thèse, 1876.

ÉTIOLOGIE.

A proprement parler, l'asphyxie tuberculeuse aiguë ne reconnaît pas de causes qui lui soient tout à fait particulières. Cette maladie n'est qu'une forme de la tuberculose aiguë granuleuse généralisée, et par conséquent elle doit naître dans les mêmes conditions et sous les mêmes influences. Dans la fièvre typhoïde on ne décrit pas de causes spéciales à la forme thoracique, à la forme abdominale ou à la forme ataxo-adynamique; et cependant les antécédents du malade, certaines conditions hygiéniques, les habitudes professionnelles, la résistance vitale plus ou moins grande du sujet auront une influence incontestable sur l'invasion, la forme, la marche et la localisation de la maladie. Il en est de même pour l'affection qui nous occupe, les causes vulgaires de la phthisie aiguë étant éliminées, nous pourrons peut-être trouver quelques renseignements utiles en nous rappelant les circonstances qui ont précédé l'ecclosion de la maladie, en recherchant sur quelle classe de la société elle sévit de préférence et à quel âge elle exerce de plus grands ravages.

Et d'abord la phthisie aiguë affecte tous les âges, mais non avec la même fréquence, et en présentant diverses modalités dans l'invasion et la marche des symptômes.

M. Moureton, dans son excellente étude sur la tuberculisation des vieillards (1), distingue à la phthisie aiguë trois formes : dans la première, la maladie res-

(1) Moureton. Thèse, 1863, p. 37. Paris.

semble à une affection fébrile, toujours de courte durée, avec état général plus ou moins grave, mais sans symptômes caractéristiques sinon en quelques cas, des troubles dus à l'hyperémie des organes où se sont développées les granulations ; la seconde forme est caractérisée par des accidents cérébraux; enfin l'état fébrile et l'affaiblissement rapide constituent la troisième variété. Cette classification nous montre que la tuberculisation des vieillards, assez rare, mais bien étudiée par MM. Charcot et Vulpian, diffère et de la forme typhoïde de la granulie de l'adulte, et de la forme asphyxique dans laquelle les symptômes sont presque exclusivement ceux d'une bronchite capillaire suraiguë.

Dans d'autres observations citées par M. Durand-Fardel (1), aucun symptôme ne pouvait faire penser à la tuberculose généralisée. Ces faits ne doivent pas nous étonner, car les maladies aiguës revêtent presque toutes dans la vieillesse un aspect spécial où plusieurs des traits de la maladie chez l'adulte se trouvent effacés. Sur ce point nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer à l'excellente leçon d'ouverture de M. Charcot (2).

La forme asphyxique est assez fréquente de deux à cinq ans; elle diminue dans la seconde enfance; elle peut survenir d'emblée, mais c'est l'exception; le plus souvent cette affection est la complication soit d'une maladie générale, soit d'une maladie localisée surtout sur l'appareil respiratoire; c'est un épiphénomène de la convalescence, dont les suites sont toujours funestes. La phthisie aiguë dans

(1) Durand-Fardel. Maladies des vieillards, p. 621.

(2) Charcot. Leçons sur les maladies des vieillards.

laquelle le malade meurt plutôt de la maladie constitutionnelle que des désordres locaux accomplis dans un organe, se rencontre plus souvent, nous dit Ch. West (3), consécutivement à quelque autre maladie comme la rougeole, la coqueluche ou la fièvre typhoïde que comme affection idiopathique. Elle se montre quelquefois pendant le déclin de l'une ou l'autre de ces maladies et se développe pendant la convalescence; la fièvre ne disparaît pas complètement, le retour de l'appétit ne se produit pas, le malade ne retrouve pas ses forces, et l'amendement qui, hier, semblait tout promettre est démenti par l'aggravation du lendemain. Dans les cas de ce genre, un mois ou cinq semaines suffiront quelquefois pour conduire l'enfant au tombeau. Ces derniers faits ne cadrent pas complètement avec notre sujet, car la maladie a été aiguë et non suraiguë, mais dans une observation de West, à laquelle nous ferons allusion plus loin, la mort est survenue six jours après le début de la dyspnée.

Chez l'adulte, la maladie atteint son maximum de fréquence de 20 à 35 ans. Elle se manifeste dans toutes les classes de la société; cependant la femme y est moins exposée que l'homme. Nous ne pouvons nier sa fréquence relative dans l'armée; aussi cette forme a-t-elle été bien décrite dans les mémoires de MM. Colin (1) et Laveran (2). Cette fréquence chez les jeunes soldats doit être attribuée soit à la contagion, à l'encombrement des hommes dans des casernes malsaines, à une nourriture insuffisante, à la fatigue excessive et

(1) Ch. West. Leçons sur les maladies des enfants, 1875, p. 622.
(2) Colin. Loc. cit.
(3) Laveran. Loc. cit.

surtout à l'action du froid. En effet, pour la forme asphyxique principalement, le rôle du froid est incontestable; cette cause se trouve très-nettement indiquée dans plusieurs de nos observations; elle agit en plaçant le poumon dans un état d'hyperémie et de congestion telle que les symptômes d'asphyxie ne tardent pas à se manifester; nous reviendrons d'ailleurs sur cette influence à propos des symptômes. Enfin, nous devons noter la constitution épidémique, cette affection se présentant quelquefois par séries pendant plusieurs mois; les épidémies régnantes, la grippe par exemple, ont une action incontestable, surtout sur des sujets déjà tuberculeux. M. Landau (1) s'exprime ainsi à cet égard : « C'est surtout sur des individus atteints de phthisie pulmonaire que la grippe a exercé une influence funeste, elle a accéléré la marche de la maladie d'une manière effrayante, et l'on voyait mourir dans l'espace de quelques jours des malheureux qui, sans l'apparition de l'épidémie, eussent sans aucun doute traîné encore pendant un ou plusieurs mois leur existence. »

SYMPTÔMES.

Le début de la tuberculose aiguë à forme asphyxique est quelque peu variable lorsque la maladie s'attaque à des sujets en pleine santé, ou bien lorsqu'elle sévit sur des individus présentant déjà une tuberculisation latente et peu accentuée, c'est-à-dire

(1) Landau. Arch. générales de médecine, 3e série, t. I, p. 445, 1837.

lorsque la tuberculose aiguë est primitive ou lorsqu'elle est secondaire.

Tantôt le début est brusque, sans prodrome. Au milieu de la plus parfaite santé en apparence, sous l'influence d'une cause légère, d'un refroidissement par exemple, l'individu est pris d'une dyspnée très-intense qui ne tarde pas à devenir de l'orthopnée ; la fièvre s'allume et la température peut s'élever jusqu'à 40°. D'autres fois, la fièvre est le premier indice de l'affection ; puis survient un dérangement des fonctions digestives ; l'anorexie, la soif accompagnent également l'état fébrile lorsqu'il se prononce, et coïncident avec un abattement plus ou moins marqué des forces.

Dans beaucoup d'observations, cet état de langueur dure depuis une ou deux semaines jusqu'à deux mois. Les malades continuent à remplir leurs occupations habituelles, mais accusent de la diminution de l'appétit, une inaptitude plus ou moins grande aux travaux intellectuels ou physiques. Dans l'observation I, la malade était entrée à l'hôpital pour une légère courbature, elle se plaignait en outre d'une petite toux sèche, continuelle, sans expectoration qui la fatiguait beaucoup. Il n'y avait pas de fièvre, l'appétit était conservé, la malade était un peu fatiguée, mais se levait toute la journée. L'auscultation n'ayant rien appris, on avait pensé à une toux hystérique, d'autant plus facilement, que cette malade, âgée de 19 ans, d'une bonne santé habituelle, sans antécédents de famille, présentait beaucoup de symptômes du tempérament nerveux. Elle avait la sensation de la boule épigastrique, de la céphalalgie,le clou hystérique, de la sensibilité à la région de l'ovaire. Puis tout à coup,

au moment de sortir de l'hôpital, l'aspect de la malade changea immédiatement et en quelques heures elle passa de l'apparence de la santé la plus parfaite à un état d'asphyxie imminente. Cette première période avait donc passé pour nous inaperçue, nous avions pensé à de simples accidents nerveux ne devant être d'aucune gravité pour la malade.

Cette première période une fois passée, alors que l'amélioration et même la guérison semblent prochai-nes, tout-à-coup, sans cause connue, ou quelquefois après une cause de refroidissement accusé par les malades (et notre observation en est un exemple frappant puisque l'asphyxie a suivi immédiatement l'administrastion d'un bain), survient un frisson violent, suivi de chaleur, rarement de sueurs, avec toux quelquefois et point de côté. Cette toux dure plusieurs jours, en devenant graduellement de plus en plus fréquente; les mouvements respiratoires sont pénibles, augmentés de nombre, la respiration courte et si gênée que le malade demeure dans une position assise ou inclinée en avant. La douleur qui manque rarement n'a rien de caractéristique. Tantôt les crachats sont abondants, blanchâtres, tantôt au contraire l'expectoration est nulle, le malade étant prostré à un point telqu'il ne peut expulser les mucosités qui oblitèrent ses bronches. La percussion de la poitrine donne un son normal ou même tympanique. Le murmure vésiculaire est souvent diminué, quelquefois aboli, souvent on entend un grand nombre de râles ronflants, sibilants et sous-crépitants, disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, sans prédominance aux sommets; c'est le véritable bruit de tempête de Récamier. La face du malade est pâle, anxieuse, la peau très-chaude, le pouls très-

accéléré, la dépression des forces considérable. En peu de jours ces accidents augmentent d'intensité ; on observe de l'orthopnée, une pâleur des extrémités et des lèvres, remplacée bientôt par une teinte cyanique, et le malade meurt au bout de quelques jours d'asphyxie véritable. Tels sont les principaux caractères de cette forme de phthisie aiguë, ils peuvent se résumer en un mot : ce sont les accidents produits par la bronchite capillaire.

Nous n'avons pas l'intention de faire une description complète de la maladie qui nous occupe; nous ne reviendrons pas en détail sur chacun des symptômes que nous avons mentionnés plus haut : nous trouvons dans nos titres classiques des descriptions qui donnent une idée parfaitement juste de la maladie. Nous ne voulons pas passer en revue et décrire longuement chaque épiphénomène de la première période, que l'on pourrait appeler prodromique. Nous préférons arriver immédiatement à la maladie confirmée et examiner en détail, les signes objectifs et subjectifs, souvent peu nombreux, qui rendent parfois si difficile le diagnostic de l'affection.

L'étude de la fièvre au début, et même lorsque la maladie est confirmée, est peu féconde en résultats précis. Elle peut être très-vive en certains cas, ainsi qu'il résulte des observations de Louis, de Graves, de Colin, et d'autres auteurs que nous avons réunies dans ce travail. Elle indique souvent une complication inflammatoire du côté de la plèvre, des poumons ou des bronches, et même MM. Hérard et Cornil affirment qu'il n'y a pas de fièvre à moins de complications inflammatoires. Ces auteurs entendent par ces mots que le poumon peut être infiltré de granulations tubercu-

leuses, depuis le sommet jusqu'à la base, sans que la lésion se manifeste par aucun mouvement fébrile. Mais alors la phthisie reste à l'état latent, elle n'est pas *aiguë*, au sens clinique du mot, il y a une granulose généralisée, mais pas encore phthisie aiguë. Nul doute que l'évolution des tubercules dans le poumon ou dans tout autre organe ne puisse se faire sans poussée inflammatoire; rien de plus fréquent que de trouver à l'autopsie des tubercules de toute dimension, depuis la granulation jusqu'au tubercule cru, sans que l'évolution ait été indiquée par un mouvement fébrile. Tout manque pour asseoir le diagnostic pendant un temps plus ou moins long, cependant le malade s'émacie de plus en plus et dans un court espace de temps, puis tout-à-coup il se manifeste une bronchite généralisée qui emporte le malade en deux jours. Telle est l'observation publiée par M. Noël Gueneau de Mussy (1). Tel est aussi le cas de M. Laveran (2). Il s'agit d'un malade entré le 25 novembre 1869 pour un lombago. Il était guéri, lorsque le 1er janvier 1870, il fut pris de fièvre qui persista jusqu'au 10 janvier époque à laquelle on constata pour la première fois quelques petits râles sibilants et muqueux dans toute l'étendue de la poitrine. Le malade mourut deux jours après, et à l'autopsie on trouva la plèvre viscérale et les deux poumons criblés de tubercules miliaires et de granulations grises.

Tel est encore cet autre exemple cité par M. Laveran (3). Le malade était entré au Val-de-Grâce avec

(1) Guéneau du Mussy. In Gazette hebdomadaire, 9 juin 1871.
(2) Loc. cit.
(3) Laveran. Société médicale des Hôpitaux. 16 juillet 1876.

un bulletin portant le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, il succomba peu de jours après avec tous les signes de la phthisie. L'autopsie révéla la présence de granulations miliaires dans tous les organes jusqu'aux synoviales articulaires.

Citons encore l'observation de ce malade dont M. Le Dentu a retracé l'histoire à la Société clinique. Il était atteint d'arthrite fongueuse, et mourut en quelques jours après avoir présenté des symptômes à peine appréciables du côté de l'appareil pulmonaire. A l'autopsie on trouva des granulations en quantité considérable dans les poumons, mais on ne constata aucune trace d'hyperémie péri-granuleuse. Cette granulose confluente a été silencieuse parce qu'elle n'a produit autour d'elle aucune poussée congestive ou inflammatoire.

La première partie de l'observation I pourrait être considérée comme une tuberculose aiguë latente. Notre malade était entrée dans la salle avec une courbature, elle toussait un peu, mais n'avait pas de fièvre, elle était hystérique et le léger malaise dont elle se plaignait pouvait jusqu'à un certain point, être mis sur le compte de l'élément nerveux. Tout jusque là était latent, et la maladie ne s'est révelée, n'est sortie pour ainsi dire de l'obscurité que le jour où un bain et un refroidissement probable sont venus réveiller cette diathèse endormie, lui donner un véritable coup de fouet, et justifier la dénomination d'asphyxie tuberculeuse suraiguë.

La mort n'est donc pas la conséquence nécessaire et rapide du développement des granulations tuberculeuses comme le veulent beaucoup d'auteurs ; ces granulations peuvent séjourner dans les poumons pendant des mois et même des années sans compromettre

fatalement l'existence, sans troubler notablement la santé. Telle est en résumé l'opinion de MM. Hérard et Cornil à laquelle nous nous rattachons pleinement; telle était l'opinion de Bayle, de Laënnec, d'Andral, de Louis. Nous ferons toutefois une réserve; c'est qu'il ne surgisse aucune complication importante du côté du parenchyme et des autres viscères, et aussi que le dépôt granuleux s'opère par éruptions successives.

Dans plusieurs observations, nous voyons à la partie supérieure des poumons des signes manifestes de phthisie ulcéreuse, des petites cavernes; de plus des tubercules miliaires plus récents, et cependant n'étant plus de formation tout à fait nouvelle; enfin des granulations tout à fait récentes; ces poussées successives doivent entrer en ligne de compte, et peuvent jusqu'à un certain point expliquer l'immunité relative et temporaire dont ont joui les malades pendant un laps de temps plus ou moins long.

Non-seulement la rapidité de l'éruption, mais aussi le nombre des granulations, influe sur la marche de la maladie et l'apparition des symptômes propres à éclairer le diagnoctic. Nous y reviendrons à propos de l'explication de la dyspnée, fait capital dans la thèse que nous soutenons.

Nous terminerons cette digression, peut-être trop longue, en résumant l'opinion de M. le professeur Peter, relativement à l'observation de M. Dieulafoy. « Deux éléments se trouvent en présence dans la tuberculose aiguë : l'élément granuleux et l'élément hyperémique. Tout le monde admet qu'un si grand nombre de granulations n'ont pas pu se former à la fois dans la trame pulmonaire, et nous en avons la preuve dans les résultats microscopiques qui montrent des

granulations très-jeunes à côté d'autres qui sont d'un âge relativement plus avancé. Personne n'ignore également que chez les enfants morts au milieu de tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse, on trouve souvent dans les poumons un nombre considérable de granulations qui n'ont donné lieu pendant la vie à aucun symptôme thoracique.

Or, de même que l'inflammation joue un grand rôle dans la tuberculose méningée, de même aussi dans la tuberculose aiguë du poumon, il ne faut pas perdre de vue que les poussées hyperémiques, souvent considérables, qui se manifestent rapidement, subitement même, sous l'influence de causes diverses, doivent avoir une part dans la production des accidents asphyxiques.

En résumé, tant que les granulations n'ont pas déterminé autour d'elles des phénomènes de réaction, tant qu'elles n'ont pas donné lieu à ces poussées hyperémiques, elles peuvent rester latentes, pour le médecin comme pour le malade ; mais vienne une cause déterminante, l'action du froid par exemple, une congestion pulmonaire suraiguë se produit, et avec elle des symptômes qui peuvent entraîner rapidement la mort. Or, ce n'est pas tuberculisation suraiguë qu'il faut dire, c'est plutôt *hyperémie suraiguë*, et les malades peuvent ainsi succomber en trois et cinq jours à cette complication. »

La fièvre quand elle existe à la période d'état, est en général sub-continue avec exacerbation le soir ; les oscillations diurnes sont quelquefois de un ou deux degrés, d'autres fois à peine marquées ; quelquefois les rémissions se font le soir. Chez notre malade nous avons constaté 39°, 2 le matin, tandis que le soir, le

thermomètre ne marquait que 38°, 2. Ce fait est encore signalé dans notre IVe observation.

Le professeur Brunniche (1) médecin de l'hôpital de Copenhague, a remarqué que le type quotidien de la température du corps, en dehors de toute influence accidentelle, était chez les phthisiques tout à fait opposé à celui qu'on observe ordinairement chez les autres malades. Cet auteur se croit autorisé à conclure que le type inverse de la température quotidienne est un signe assez fréquent de la tuberculose miliaire, et constitue un précieux moyen diagnostique de cette maladie soit qu'elle survienne d'emblée, soit qu'elle se montre secondairement. La valeur de ce nouveau signe serait d'autant plus grande que, d'une part, le diagnostic de la tuberculose miliaire aiguë est entouré de plus de difficultés, et que, d'autre part, le type thermique inverse est un phénomène assez rarement observé dans les autres maladies, sauf quelques exceptions (par exemple au début de la pyohémie).

Nous indiquons ces résultats, qui ont besoin pour être adoptés définitivement du contrôle de nombreux observateurs.

Dans l'asphyxie tuberculeuse aiguë la consomption est variable ; si l'asphyxie survient dans le cours d'une phthisie aiguë latente, durant depuis plusieurs semaines, l'amaigrissement aura pu survenir pendant ce laps de temps, et pourra être considérable au moment de la mort. Donc si l'amaigrissement existe, il faudra lui accorder une grande importance; mais de ce qu'un sujet ne maigrit pas, il ne faut pas pour cela se croire en droit

(1) Brunniche. Type inverse de la température comme signe précieux de la tuberculose miliaire. (In Gaz. hebd. 1875, n° 3.

de conclure qu'il n'est pas tuberculeux ; la forme asphyxique, en effet, est la plus rapide, elle peut tuer en quelques jours. Nous citons des observations à l'appui de ce fait : le malade n'a pas le temps de maigrir, il est suffoqué par le nombre des granulations, la rapidité de leur évolution, et l'inflammation périphérique; son organisme est pris au milieu de la santé; la désassimilation n'a pas le temps de se faire : c'est presque une mort subite.

Les sueurs nocturnes sont bien moins fréquentes dans la phthisie aiguë que dans la phthisie chronique ulcéreuse ; lorsqu'elles se montrent, qu'elles reviennent avec persistance, elles constituent un signe important de la forme asphyxique de la phthisie aiguë.

Très-souvent on constate des éruptions sudorales et des sudamina ; tantôt les vésicules se rencontrent sur l'abdomen, tantôt elles sont disséminées sur une grande partie du corps (face antérieure du tronc et du cou, racine des membres).

Les hémoptysies sont assez rares dans la forme asphyxique. Ce sont plutôt des crachats fortement colorés par du sang rouge que de véritables hémoptysies. Plusieurs malades dont nous avons rapporté l'observation, ont présenté de ces crachats, dans lesquels le sang était mélangé à une grande quantité d'écume bronchique. Les hémoptysies sont plus fréquentes dans d'autres formes de la phthisie aiguë, nous avons vu des malades mourir d'hémoptysies répétées et abondantes chez lesquels l'autopsie à démontré l'existence de granulations miliaires transparentes. Nous trouvons de nombreuses observations de ce genre dans les traités classiques et les mémoires originaux, mais ces malades ont été emportés par leur hémoptysie et n'ont

pas succombé à l'asphyxie. Chez un malade, cependant, que nous avons observé au commencement de cette année, dans le service de M. Dieulafoy, aux symptômes de la phthisie asphyxique aiguë sont venus se joindre des hémoptysies fréquentes qui ont hâté la terminaison fatale. C'était un homme 40 ans, menuisier, travaillant dans une atmosphère remplie de poussières très-fines. Il entra à l'hôpital le 13 mars 1877.

L'aspect du malade est celui d'un emphysémateux, sa poitrine est globuleuse et les creux sous-claviculaires n'existent presque plus. Depuis trois ans il a maigri notablement et depuis trois mois il a eu deux hémoptysies abondantes. Depuis quinze jours il est très-oppressé et est atteint de véritables accès d'asthme Dans toute la poitrine, l'inspiration est humée, l'expiration soufflante.

Il y a des râles ronflants et sibilants disséminés, pas plus nombreux aux sommets qu'aux bases. A la partie moyenne du poumon gauche, au niveau de la bronche gauche, on entend du souffle tubaire avec résonnance de la voix. Les crachats sont muco-purulents.

Le 16 mars, l'oppression a diminué, le malade a dormi toute la nuit. Le soir, la céphalalgie est vive et la fièvre intense.

Le 17. Hémoptysie ; grande oppression ; râles sous-crépitants très-fins à gauche.

Le 19. Crachats sanguins et purulents, grande oppression, hémoptysie abondante.

Le 20. Palpitations violentes, asphyxie véritable. Mort le soir. A l'entrée de ce malade le diagnostic avait été très-embarrassant. Notre malade était emphysémateux sans aucun doute, mais était-il tuberculeux? Sur ce dernier point les avis étaient partagés. L'au-

topsie démontra à gauche, au milieu du poumon, l'existence d'une petite caverne ancienne, des tubercules caséeux en assez grande abondance, et de plus une éruption de granulations miliaires récente.

Ce fait ne se rapporte donc pas exactement à la description clinique de la forme asphyxique; mais il peut être rapproché à plus d'un titre et nous avons cru pouvoir le mentionner à propos des hémoptysies. D'un autre côté il rentre dans notre sujet à cause des caractères des accès dyspnéiques que nous allons actuellement étudier.

Dans la forme asphyxique, la dyspnée est un signe de la plus haute importance; dans certains cas, elle constitue avec la fièvre le seul symptôme de la maladie. Nous l'avons toujours rencontrée chez les quelques malades qu'il nous a été donné d'observer, mais jamais elle ne s'est montrées avec des caractères plus tranchés que dans les observations I, II, V, IX. Cette dyspnée affecte deux formes: tantôt elle est continue, va en augmentant de jour en jour et se termine par l'orthopnée et l'asphyxie; d'autre fois elle procède par poussées successives. L'observation précédente en est un exemple frappant. La maladie revêt les caractères de l'asthme et avait déjà été reconnue par Andral et Graves. Quelquefois après avoir été extrême, la gêne de la respiratoin diminue peu à peu, et la poussée inflammatoire s'éteint pour reparaître après un laps de temps plus ou moins long; il est probable que ces accès sont dus à des congestions rapides et passagères des poumons.

Dans la plupart de nos observations, nous voyons que les poumons criblés de granulations miliaires sont très-augmentés de volume. La dyspnée peut reconnaître plusieurs causes: d'une part les granula-

tions empêchent la dilatation des alvéoles, d'autre part elles les oblitèrent et diminuent le champ de l'hémastose. Ce champ sera d'autant plus restreint, et la gêne de la respiration d'autant plus accusée que les granulations miliaires seront plus pressées les unes contre les autres et qu'elles auront envahi une étendue plus considérable du parenchyme pulmonaire. En troisième lieu, l'élévation de la température, assez considérable dans la plupart des cas, contribue beaucoup à l'état asphyxique général, en augmentant les combustions.

La rapidité plus ou moins grande avec laquelle se développent les tubercules pulmonaires est une des circonstances qui influent aussi le plus notablement sur l'état de la respiration.

Chez les individus dont la maladie ne fait que des progrès très-lents, la respiration est généralement peu gênée ; elle est moins libre chez ceux dont les tubercules se multiplient plus rapidement. Enfin, lorsque la phthisie pulmonaire affecte une marche aiguë, lorsque dans un très-court espace de temps les deux poumons viennent à se remplir de tubercules, la gêne de la respiration peut alors devenir le symptôme le plus saillant, et être une des causes directes de la mort très-prompte du malade.

Les tubercules se multiplient très-rapidement, sans se ramollir ; autour d'eux le parenchyme pulmonaire peut rester sain ; dans cet état de choses l'auscultation et la percussion ne donnent aucun renseignement, l'expectoration n'offre rien de caractéristique ; le trouble de la circulation ne se présente point sous la forme de la fièvre hectique ordinaire des phthisiques. Il ne reste donc plus comme symptôme local que la grande gêne

de la respiration. Mais, par cela même qu'une aussi forte dyspnée ne s'observe pas ordinairement chez les phthisiques, et que, d'ailleurs, l'ensemble des symptômes qu'on observe n'est pas celui qui signale chez la plupart des malades l'existence de la consomption pulmonaire, celle-ci peut être très-facilement méconnue. Dans plusieurs cas de ce genre, à défaut de lésion locale appréciable pendant la vie, on a cru à l'existence d'un asthme spasmodique aigu ou nerveux ; d'autres fois, l'apparition de quelques palpitations de cœur a dû naturellement conduire les observateurs à rapporter les symptômes qu'ils observaient à une affection organique de cet organe.

Tel est le cas de l'observation d'Andral, intitulée : *Développement très-rapide de tubercules pulmonaires produisant l'état de suffocation des maladies du cœur.* Un étudiant en médecine, jouissant d'une bonne santé, fut pris, vers le milieu du mois de mars 1822, d'un peu de dyspnée, et de quelques symptômes de pléthore. Bientôt diarrhée qui cessa au bout de peu de jours, augmentation de la dyspnée, plénitude du pouls. Violents exercices dans le but de diminuer la pléthore à laquelle on attribuait les accidents éprouvés par le malade. Le 29 mars et jours suivants, hémoptysies ; dès lors fièvre, toux, orthopnée en disproportion avec le peu d'intensité du catarrhe pulmonaire ; battements du cœur forts et étendus.

Sangsues à l'anus, le 3 avril. Cessation de l'hémoptysie.

Le 4, augmentation de l'oppression, lèvres violacées.

Du 4 au 10 avril, le malade présente la plupart des symptômes, sauf l'infiltration, qui annoncent une maladie du cœur. Il succomba dans l'état de suffocation

qui caractérise ce genre d'affections. Les nombreuses saignées, les révulsifs auxquels on eut recours, n'apportèrent qu'un soulagement momentané.

Dans ce cas, il ne s'écoula pas trente jours entre le moment où se manifestèrent les premiers symptômes morbides et l'époque de la mort. L'ouverture du cadavre ne montra d'autres lésions que des tubercules très-petits développés en quantité innombrable dans les deux poumons, et entourés d'un tissu crépitant et parfaitement sain.

Dans tous ces cas d'envahissement rapide du parenchyme pulmonaire par les granulations, il se passe, nous disent MM. Hérard et Cornil (*loc. cit.*), ce que l'on observe dans le cas d'un épanchement pleurétique qui atteint la clavicule dans l'espace de quelques jours, et supprime brusquement la fonction de l'hématose dans tout un côté de la poitrine. L'asphyxie en est la conséquence fréquente, tandis que d'autres collections liquides tout aussi abondantes déterminent quelquefois à peine de la gêne dans la respiration si elles se sont développées lentement et si le poumon a eu le temps de s'habituer à cette cause de compression.

On voit se produire les mêmes phénomènes dans les congestions pulmonaires survenues peu à peu dans le cours d'une affection du cœur ou sous tout autre influence ; elles occasionnent de la dyspnée assurément, mais une dyspnée compatible avec la vie, même dans les cas où elles sont très-étendues. Viennent-elles, au contraire, à se développer brusquement et sur une grande surface, elles déterminent des accidents quelquefois foudroyants ; on sait que la congestion active des poumons est une des causes les plus fréquentes, peut-être la cause la plus fréquente de mort subite.

Aussi, quand aux granulations miliaires se joint un certain degré de congestion pulmonaire, avec ou sans œdème, ce qui au bout de quelque temps est la règle ordinaire, la dyspnée se trouve-t-elle notablement accrue et peut-elle arriver jusqu'à la suffocation.

C'est dans ce dernier cas que l'auscultation de la poitrine peut révéler la présence de nombreux râles sous-crépitants et sibilants. On a cherché à attribuer à la bronchite tuberculeuse aiguë des caractères particuliers, propres à la distinguer de la bronchite simple ou capillaire et de la congestion pulmonaire de la fièvre typhoïde. On a dit que les râles prédominaient au sommet des poumons dans la tuberculose aiguë, aux bases dans la fièvre typhoïde, tandis que dans la bronchite aiguë et la bronchite capillaire ils étaient disséminés dans toute l'étendue des poumons. Ces cas peuvent arriver, mais ils sont très-rares, les tubercules miliaires envahissant d'un seul coup les deux poumons dans toute leur hauteur, les signes sthétoscopiques doivent suivre la dissémination anatomique.

Dans presque toutes nos observations, en effet, nous avons noté la présence de ces râles aussi bien aux bases qu'aux sommets. La rudesse du bruit vésiculaire, l'expiration prolongée et saccadée sont des signes d'une plus grande valeur au début de l'affection, quand ils existent.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes qui se rencontrent du côté des organes abdominaux : ce sont les mêmes que dans les autres variétés de phthisie aiguë, avec cette seule différence qu'ils sont parfois beaucoup moins prononcés à cause de la rapidité de la maladie.

Les symptômes précédents peuvent éprouver quel-

ques modifications, suivant l'âge des sujets, et les complications qui peuvent survenir.

Chez les enfants, par exemple, la phthisie suit quelquefois une marche si rapide que plusieurs de ses symptômes les plus caractéristiques n'ont pas le temps de se manifester. Les signes d'un trouble de la nutrition sont presque ou tout à fait absents et les symptômes paraissent plutôt être ceux d'une maladie sur-aiguë survenant secondairement.

A ce sujet, Ch. West (*loc. cit.*, p. 616), cite l'observation d'un petit garçon de neuf mois qui avait toujours eu une bonne santé jusqu'au 10 avril. Il était très-enrhumé, et le 24 avril il était très-oppressé. Il paraissait s'agir d'un catarrhe assez intense survenu dans la période de dentition.

Le 30, l'enfant était beaucoup plus mal, la dyspnée avait augmenté ; il respirait cinquante fois par minute ; la face était très-congestionnée, la peau sèche, le corps brûlant, les membres froids. L'auscultation faisait découvrir une crépitation fine, disséminée d'une façon générale dans les poumons avec respiration bronchique. Trois heures après l'enfant mourut sans lutte.

A l'autopsie, les poumons présentaient une dégénérescence tuberculeuse très-marquée, avec hypertrophie des ganglions bronchiques. Les tubercules se présentaient sous la forme de granulations miliaires jaunes, d'infiltration tuberculeuse et de masses de tubercules crus. La substance pulmonaire entre les produits de la tuberculose était d'un rouge vif, au premier degré de la pneumonie.

La mort était donc survenue six jours après le début de la dyspnée.

Nous avons déjà vu que chez le vieillard la maladie

est loin d'être fréquente et que la tuberculose aiguë se rencontre rarement avec la forme asphyxique ; quand elle existe, les caractères sont les mêmes que chez l'adulte et la dyspnée est le symptôme prédominant.

Quand l'asphyxie tuberculeuse est secondaire, c'est-à-dire dans les cas où la maladie survient comme complication d'une affection primitive, aux symptômes de la tuberculose aiguë se joignent souvent ceux de la maladie primitive. C'est ce qu'on constate quelquefois à la suite de la coqueluche ou de la rougeole, affections qui se terminent dans certains cas par complications pulmonaires.

Mais, quel que soit l'âge des sujets, quel qu'ait été le début de la maladie ou sa nature première, la gêne de la respiration est le terme inévitable, l'aboutissant fatal, et cette dyspnée, cette orthopnée qui n'est qu'un signe de la maladie, en constitue toute la gravité, puisque sa présence se traduit immédiatement ou dans un temps relativement très-court par le défaut d'oxydation du sang et l'asphyxie mortelle.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la forme asphyxique est-il toujours possible ? Nous ne pouvons répondre par l'affirmative. Il est bien évident que la difficulté ne réside pas dans le diagnostic de la forme, mais bien dans le diagnostic de la lésion. Si, chez un malade, nous songeons à une granulie, à une phthisie aiguë, et si, chez ce malade, nous voyons survenir, soit au bout de quelques jours de la maladie, soit dans les phases ultimes des phénomènes d'asphyxie, notre attention sera éveillée vers la

forme et la variété, et sans un grand effort d'imagination nous reconnaîtrons la forme asphyxique; nous ne ferons que traduire en deux mots les symptômes de la maladie, sa nature étant préalablement connue.

Mais le diagnostic est autrement difficile lorsque la première période a été tellement latente que le diagnostic de tuberculose n'a pu être porté: on peut même dire qu'il est impossible. Dans la deuxième période, si quelques symptômes se manifestent, on pourra bien reconnaître si ce sont des symptômes de bronchite aiguë ou capillaire, de pneumonie, ou d'un état thyphoïde mal défini. Mais derrière cette affection se cache une diathèse, et elle ne pourra être reconnue ou du moins soupçonnée que si la rapidité de la marche n'est pas telle que le malade soit emporté en quelques jours. Dans les observations I et II le diagnostic était très-difficile, impossible même.

Nous n'avons pas l'intention de traiter complètement le diagnostic de la phthisie aiguë en général; nous nous contenterons des quelques données qui pourront nous fournir quelques renseignements dans la variété qui nous occupe.

Avant la dyspnée il n'y avait pas de phénomènes morbides; dès qu'elle s'est montrée, des râles plus ou moins nombreux et disséminés, sans localisation particulière, ont apparu, et on pouvait dire bronchite capillaire. Mais pourquoi cette bronchite? Quelle en était la cause? Nous l'ignorions. Etait-elle simple ou bien n'était-elle que la manifestation locale d'une diathèse? Tous ces points étaient pour nous des problèmes que seule l'autopsie nous a permis de résoudre.

L'importance de ce diagnostic est très-grande, sur-

tout si nous nous rappelons que l'asphyxie tuberculeuse aiguë est mortelle.

Le principal élément du diagnostic est le caractère, la marche, la rapidité et l'intensité de la dyspnée. D'une façon générale, nous pouvons dire que dans l'asphyxie tuberculeuse aiguë il y a une très-grande disproportion entre les symptômes généraux et les symptômes locaux, une fièvre et une dyspnée intenses ne trouvant pas leur raison d'être dans les signes fournis par l'auscultation et la percussion.

Cette maladie simule certaines affections du cœur parvenues à la période de l'asystolie ; mais les renseiments, si on peut en avoir sur l'état antérieur du malade, l'absence des causes générales et locales d'altérations cardiaques, la présence d'une fièvre plus ou moins accusée, l'absence de souffle morbide à la région précordiale, l'augmentation des pulsations cardiaques, au lieu de leur diminution dans l'asystolie, permettront d'éliminer cette cause d'asphyxie.

Si la dyspnée, au lieu d'être continue, est intermittente, ce ne sera plus avec une affection cardiaque que la confusion pourra être faite, mais avec des accès d'asthme ; Andral en a cité des exemples, et nous en avons rapporté un cas que nous avons observé cette année. Chez ce malade le diagnostic complet n'a été fait qu'à l'autopsi e.

Quand on observe les malades dès le début, on peut peut-être remarquer une différence tranchée qui distingue la maladie de la bronchite capillaire ; l'anxiété, la dyspnée sont souvent fort marquées, avant que l'examen local ne fasse reconnaître les bruits anormaux ordinaires de la bronchite ; et même quand on reconnaîtrait épars dans le poumon quelques râles sifflants

et sonores, cet état local serait encore insuffisant pour rendre compte du trouble général de la santé. L'expectoration a bien quelque analogie, mais les phénomènes généraux indiquent que l'auscultation peut induire en erreur.

« C'est donc, nous dit M. Leudet, l'étude isolée et comparée des dérangements fonctionnels qui peut mettre le médecin sur la route du diagnostic. Quand la maladie atteint une période plus avancée, la percussion peut encore faire soupçonner la maladie. En effet, la poitrine n'est pas sonore partout, mais mate par places. Ce moyen de diagnostic ne peut pas, à beaucoup près, être regardé comme suffisant pour arriver à la connaissance de la lésion. M. Piorry (*Traité de médecine pratique*, t. IV, p. 533) reconnaît lui-même que lorsque les tubercules sont à l'état miliaire et séparés par des tissus sains, le sentiment de résistance perçu au doigt pendant la percussion est moins évident que dans les masses tuberculeuses ordinaires, et il n'y a guère que de l'obscurité dans le son. Dans la bronchite, on ne rencontre pas d'ailleurs les modifications indiquées dans le timbre du bruit respiratoire. »

Enfin nous pouvons dire, avec sir John Clark, que la persistance des phénomènes morbides, malgré l'application de remèdes appropriés, puis surtout l'absence des symptômes qui caractérisent les maladies aiguës ordinaires de poitrine, sont d'un grand secours dans le diagnostic de la phthisie aiguë.

MARCHE, DURÉE ET PRONOSTIC.

Dans l'étude précédente des symptômes nous avons assez nettement indiqué la marche de la maladie pour

que nous ne croyions pas utile d'y insister actuellement.

Une fois la période asphyxique commencée, la gêne de la respiration peut suivre deux types : tantôt, et ce sont les cas les plus fréquents, la dyspnée est progressive, croissante, continue et aboutit à la mort ; tantôt la dyspnée procède par accès et la mort ne survient qu'après un nombre d'accès variable.

Nous ne parlerons pas de la durée de la tuberculose miliaire. Nous nous sommes expliqué sur ce point ; nous avons vu que la vie était compatible un temps plus ou moins long avec une éruption miliaire dans les poumons, pourvu qu'il ne survienne pas de phénomènes inflammatoires. Si nous prenons la maladie au moment non pas où les tubercules apparaissent dans les poumons, mais où ils traduisent leur présence par des phénomènes pathologiques, nous verrons que la maladie est parfois très-rapide.

Beaucoup d'auteurs attribuent à cette affection une durée de trois à cinq septénaires. Ce chiffre est vrai dans beaucoup de cas. Cependant dans l'observation de West, l'enfant meurt six jours après le début de la dyspnée ; dans le cas de M. Colin (obs. II), la mort arrive le troisième jour. Dans notre observation (obs. I), la mort survient le deuxième jour.

Nous ne prétendons pas par là, ainsi que nous l'avons déjà dit, que la poussée anatomique s'est faite en deux, trois ou huit jours ; nous disons seulement que la mort est survenue deux, trois ou huit jours après que les granulations miliaires ont manifesté leur action nocive sur l'organisme.

Quant à la curabilité de la tuberculose miliaire à forme asphyxique, nous serons très-bref.

Beaucoup d'auteurs indiquent la guérison comme rare, mais possible, dans la granulie. M. Empis consacre tout un chapitre aux cas de granulie terminés par la guérison.

M. Bouchard admet aussi que la tuberculose aiguë peut guérir.

Quelques cas de Lebert et Sick plaident dans le même sens. M. Colis et M. Jaccoud ont vu la marche de cette maladie enrayée.

Nous ne discutons pas ces faits, mais dès que la phthisie aiguë revêt la forme asphyxique, la mort est la règle. Nous n'avons pas trouvé d'exception dans les auteurs, et il n'est pas étonnant qu'il en soit ainsi puisque le symptôme capital est l'asphyxie qui entraine rapidement la mort.

OBSERVATIONS.

Obs. I. — Phthisie aiguë à forme asphyxique. (Recueillie par M. Jean, interne des hôpitaux).

La nommée Leroux (Blanche), âgée de 19 ans, domestique, est entrée le 6 avril 1877 à l'hôpital Temporaire, service de M. le Dr Dieulafoy, salle Saint-Jean, n° 20.

C'est une jeune fille présentant l'apparence d'une santé parfaite; elle ne présente aucun antécédent morbide, ni de son côté, ni dans sa famille. Elle s'est toujours bien portée jusqu'à cette époque; actuellement elle est un peu fatiguée depuis quelques jours; elle est courbaturée et se plaint d'un vague malaise. L'appétit est un peu diminué, cependant il n'y a pas anorexie complète. Pas de diarrhée ni de constipation.

Pas de fièvre. Pas d'augmentation du nombre des respirations.

Aucun trouble de la circulation. Pas de souffle cardiaque; cependant l'intensité des pulsations paraît légèrement augmentée.

Depuis quelques jours, notre malade tousse quelquefois. C'est une petite toux sèche, quinteuse, fréquente, sans expectoration; l'examen de la poitrine n'indique rien d'anormal, ni à l'auscultation, ni à la percussion. Pas de point de côté, pas de frisson initial.

Cette malade est très-nerveuse; cependant elle n'a jamais eu de grandes attaques, jamais de convulsions, ni de perte de connaissance. Elle rit et pleure facilement; elle se plaint d'un poids, d'une sorte de boule à la région épigastrique, qui remonte à la gorge et l'empêche de respirer.

Douleur de tête assez intense au niveau de la région frontale, exaspérée par la pression; hyperesthésie du cuir chevelu. Douleur à la région ovarienne.

Les signes stéthoscopiques restant négatifs, en l'absence de fièvre et de tout autre symptôme local et général, le diagnostic de léger embarras gastrique chez une hystérique avait été porté.

Au reste, au bout de quelques jours le malaise général avait disparu, il ne restait plus qu'une petite toux ressemblant tout à fait à la toux hystérique.

La malade devant quitter l'hôpital le lundi 16 avril, prit un bain simple le samedi 14 à 3 heures.

A peine rentrée du bain, elle se sentit légèrement indisposée, eut quelques frissons peu violents, sans douleur de côté. Elle se coucha et mangea peu le soir.

Le dimanche 15, la malade est un peu abattue, léger mouvement fébrile; pas de toux, courbature. Comme elle n'indiquait rien d'anormal du côté de la poitrine, elle ne fut pas auscultée. Le soir, elle était fatiguée, l'appétit était presque nul. Elle toussait un peu plus qu'avant le bain et commençait à avoir un peu de peine à respirer.

Dans la nuit, à une heure du matin, la dyspnée qui la veille avait peu attiré l'attention devint extrême et la malade passa immédiatement de l'apparence de la santé la plus parfaite à un état d'asphyxie imminente.

Lundi matin, nous trouvons à 8 heures notre malade complètement cyanosée.

La face est pâle, le nez, les lèvres et les joues sont cyanosés, ainsi que les mains et les pieds. Les extrémités sont froides.

La bouche est ouverte, les yeux à demi-fermés ; elle paraît comprendre ce qu'on lui dit mais il lui est impossible de prononcer aucune parole.

La respiration est fréquente, bruyante et à distance on entend un véritable râle trachéal ; la malade porte constamment les mains à la gorge, comme pour enlever un corps étranger.

Les battements du cœur sont précipités, mais à cause des nombreux râles de la poitrine on ne peut distinguer aucun bruit morbide. Le pouls est petit, très-précipité, égal, non intermittent.

La percussion de la poitrine est normale, mais à l'auscultation on entend en avant et en arrière, dans toute la hauteur des poumons, des râles extrêmement nombreux, ronflants, sibilants et sous-crépitants de toutes les grosseurs, depuis le râle fin presque crépitant jusqu'au gros râle muqueux. Ils sont disséminés dans toute la hautenr de la poitrine sans aucune localisation.

La température est de 39°, 2, le pouls 132.

On appliqua immédiatement à la malade 40 ventouses sèches sur la poitrine.

Deux heures après M. Dieulafoy vit la malade, elle était dans le même état d'asphyxie. Il prescrivit une saignée de 500 grammes, un gramme de sulfate de quinine et un large vésicatoire dans le dos.

Le soir, même état. Cependant la dyspnée est un peu moins intense, la malade est encore cyanosée mais elle peut prononcer quelques monosyllabes.

La température est de 38°,2, le pouls bat 140.

On ordonne de nouveau 40 ventouses sèches.

Malgré cela l'asphyxie persiste et la malade meurt le 17, à une heure du matin.

Autopsie. — Adhérence du sommet du poumon gauche à la paroi thoracique. Le poumon droit est libre. Ils sont gonflés et paraissent augmentés de volume. Ils sont d'une coloration rouge foncée dans toute leur hauteur, et à travers la plèvre viscérale on voit une masse de granulations grisâtres. Sur une coupe verticale du poumon droit le poumon est complètement farci de ces granulations grises demi-transparentes qui tranchent très-nettement avec la coloration violacée de tout le parenchyme. Ces granulations sont aussi confluentes aux bases qu'aux sommets. Sur une coupe du poumon gauche l'apparence est la même, seulement au sommet, immédiatement sous la clavicule gauche existe une petite caverne pouvant loger une noix, dont les parois sont indurées, qui paraît guérie et qui avait échappé à l'auscultation.

Les reins sont le siége d'une éruption granuleuse de même nature, mais bien moins confluente.

Tous les autres organes sont sains. Le cœur présente une apparence normale, les valvules sont dans un état d'intégrité absolue.

L'embonpoint est tout à fait conservé, il n'y a pas eu d'amaigrissement.

Obs. II. — Tuberculose pulmonaire aiguë à forme suffocante.
(M. L. Colin. In Gaz. hebdom. 1868, p. 100.)

Le sieur X..., garde de Paris, 28 ans, entré le 20 novembre 1867, à 11 heures 1/2 du matin.

Au rapport du médecin de garde, qui seul a examiné le malade, celui-ci était lors de son entrée dans un état complet de cyanose : coloration violette de la face, des lèvres, des extrémités; respiration lente et bruyante ; pouls très-petit et très-fréquent ; battements du cœur tumultueux difficiles à percevoir avec précision, en raison des nombreux râles sonores et bullaires qui remplissent la poitrine.

Le malade ne peut donner aucun renseignement, ni sur son état de santé habituelle, ni sur la date d'invasion de la maladie actuelle.

Ses camarades prétendent que la maladie dont il est atteint est le résultat d'un refroidissement contracté à la sortie d'un théâtre trois jours auparavant.

Malgré l'administration de quelques stimulants diffusibles, et l'application de ventouses sèches, la respiration s'embarrasse de plus en plus, et la mort survient à deux heures de l'après-midi, trois heures environ après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie (Résumé). — Des deux côtés et de haut en bas, les surfaces opposées des plèvres sont intimement soudées et confondues en une membrane lardacée. Par son intermédiaire, les poumons sont soudés à la cage thoracique. Il n'existait plus depuis longtemps de mouvements de va-et-vient entre les surfaces pleurales. Pas de granulations tuberculeuses dans ces membranes.

Le tissu pulmonaire est partout gorgé de sang qui s'écoule à la coupe, mélangé d'une grande quantité de spumosités bronchiques; pas de foyer apoplectique, mais le poumon gauche renferme à son sommet trois petites cavernes dont la plus grande mesure deux centimètres de diamètre. Dans tout le poumon gauche, on constate un semis de granulations grises, extrêmement fines, disséminées dans les deux lobes, mais bien plus nombreuses au sommet, et en particulier autour des cavernes où elles sont presques confluentes. Des granulations de même volume, mais beaucoup moins nombreuses, existent également dans les deux tiers supérieurs du poumon droit.

Obs. III. — Tuberculose aiguë à forme asphyxique. (Laveran. In Thèse de Christy, 1876),

F..,, âgé de 23 ans, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 28 mai 1876.

Bonne constitution, pas d'amaigrissement notable. Depuis huit jours seulement le malade tousse. il a d'abord été soigné à l'infirmerie, pas de fièvre au début. pas de douleurs dans la poitrine, pas d'hémoptysies.

Etat général satisfaisant, pas de fièvre, toux assez rare, expectoration muqueuse peu abondante. La sonorité du thorax est partout normale. A l'auscultation, râles sibilants et muqueux disséminés dans toute la poitrine, sans prédominance aux sommets. Rien d'anormal du côté des autres organes.

Le diagnostic de bronchite simple est porté, l'appétit est assez bien conservé.

Le 7 juin, à la visite du matin, la face est légèrement cyanosée et la dypsnée semble plus forte que dans la bronchite ordinaire. Température 37°,2 matin, 38°,2 soir.

L'auscultation de la poitrine montre que les râles sous-crépitants sont beaucoup plus nombreux qu'au moment de l'entrée; ils sont disséminés des deux côtés, aussi bien aux bases qu'aux sommets. Pas de douleurs. Rien d'anormal au cœur si ce n'est la fréquence des pulsations. Le malade n'a pas conscience de son état, il insiste pour avoir à manger.

La disproportion qui existe entre la dyspnée et les phénomènes sthétoscopiques fait soupçonner l'existence d'une tuberculose aiguë à forme asphyxique, et fait craindre dès le 7 juin l'issue funeste de la maladie.

Les jours suivants, la fièvre et la dyspnée augmentent progressivement. La température oscille le matin entre 38°,2 et 39°,2; le soir entre 37°,5 et 38°,8.

Le 12 juin, le malade présente l'état suivant : décubitus dorsal, lèvres cyanosées, toute la face présente une teinte plombée; respiration très-fréquente (36 à 40 inspirations par minute); battements du cœur fréquents et tumultueux. Pas de douleurs, intelligence nette, rien d'anormal du côté des organes abdominaux. La sonorité du thorax est normale; à l'auscultation, on entend des râles sous-crépitants en très-grand nombre disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, aussi bien au sommet qu'à la base, et l'on ne peut mieux comparer cet état qu'à celui des malades atteints de bronchite capillaire. Pas de souffle, pas de frottement pleurétique. Expectoration muqueuse peu abondante. Les bruits du cœur sont sourds, tumultueux et couverts en partie par des râles sous-crépitants qui éclatent de tous côtés.

La fièvre persiste jusqu'à la fin sans caractère régulier. La température oscille entre 38°,6 et 40°,2.

Dans la nuit du 13 au 14, il y a un peu de délire.

Le 14, la dyspnée et la cyanose augmentent, somnolence continuelle, les réponses du malade sont le plus souvent inexactes. Le malade meurt le 17.

Autopsie (Résumé). — Les poumons présentent de nombreuses adhérences à la cage thoracique, ils ne s'affaissent pas. Ils ont une couleur foncée et ne crépitent pas, sauf sur certains points très-limités. Au-dessous de la plèvre, on aperçoit des granulations tuberculeuses. Les poumons sont criblés dans toute leur hauteur de granulations tuberculeuses de tout volume, mais il n'existe pas d'amas caséeux anciens.

Obs. IV. — Tuberculose aigue à forme asphyxique.
(M. le Dr Bussard.)

Arabeyre, 23 ans, entré à l'hôpital du Gros-Caillou le 11 mars 1873.

Cet homme se dit malade depuis quatre ou cinq jours seulement; sans cause connue, il s'est mis à tousser, et a éprouvé dès lors un peu de gêne de la respiration; pas d'expectoration, en même temps l'appétit a diminué, et un peu de fièvre s'est manifestée le soir. A son entrée, nous constatons les signes de bronchite généralisée; sonorité normale, râles sibilants dans toute la poitrine; température 39°, pouls 92, un peu de dyspnée.

Du 12 au 18 mars, les symptômes restent stationnaires, la dyspnée persiste, mais sans aggravation.

Le 19. Dyspnée beaucoup plus vive, fièvre, toux fréquente, râles sibilants, quelques râles muqueux.

Le 20 et 21, la dyspnée persiste fort gênante pour le malade qui est obligé quelquefois de s'asseoir sur son lit pour respirer; la faiblesse augmente; pas de symptômes abdominaux ni cérébraux; l'intelligence est très-nette.

Du 21 au 25, persistance des symptômes précédents; la face se cyanose, la dyspnée est très-intense par instants, la toux fréquente s'accompagne d'expectoration muqueuse; les râles, surtout les sous-crépitants, ont augmenté.

Du 25 au 28, les symptômes s'aggravent, les forces diminuent, l'intelligence reste nette; le malade est obligé de rester assis pour respirer; à chaque instant il lui semble qu'il va étouffer; les mouvements respiratoires varient entre 50 et 60 par minute; la fièvre est vive. Râles nombreux dans toute l'étendue de la poitrine, également disséminés.

Tous ces symptômes s'aggravent dans la journée du 29 et le malade meurt asphyxié le 30 au matin, 18 jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie (Résumé). — Le cadavre est celui d'un homme assez robuste, bien musclé, ne présentant pas trop d'amaigrissement.

Légères adhérences pleurales des deux côtés, plus fortes aux sommets.

Sur la plèvre pariétale on aperçoit quelques granulations.

Les deux poumons sont complètement farcis de granulations grises dans toute leur étendue; il est absolument impossible de trouver dans tout le parenchyme un endroit large comme une lentille ne présentant pas de granulations; c'est une véritable éruption confluente, plus marquée encore aux deux sommets; dans le peu d'espace que laissent entre elles ces granulations, le tissu pulmonaire semble hépatisé; un peu d'hypostase aux deux bases, pas de trace de cavernes.

Granulations dans l'intestin, les reins, la rate et le foie.

Obs. V. — Granulie; perforation d'une cavernule. Emphysème généralisé; petit abcès du voisinage dans un espace intercostal, par MM. Yercol et Gaston Grauss. (Bulletin de la Société anatomique, 1877, p. 190.) (Résumé).

S... (Théodorine), âgée de 24 ans, entre le 12 janvier 1877 dans le service de M. Féréol.

Très-bonne santé antérieure. Cette jeune fille est souffrante depuis un mois, et plus malade depuis onze jours, c'est un état de malaise et de dyspnée de plus grave en plus grave qui l'a déterminée à entrer à l'hôpital.

A la suite de grandes fatigues elle fut prise il y a onze jours, de courbature, diarrhée, nausées sans vomissement, toux continuelle et dut garder le lit.

Le 12 janvier. Dyspnée considérable. R. 44, figure injectée,

anxieuse, présentant une sorte d'abattement. P. 124. T. 40°,6. Surdité très-prononcée. Pas de taches lenticulaires, ni de gargouillement à droite, ni d'augmentation de la rate. Insomnie persistante surtout à cause de la dyspnée. Pas de céphalalgie.

Dans la poitrine, on trouve de la submatité à la base droite et des râles fins dans les deux poumons. Pas de souffle.

13 janvier. P. 120. R. 36. Insomnie complète à cause de la dyspnée. Les crachats n'ont aucun caractère spécial, ils sont aérés et mousseux.

Le diagnostic reste hésitant entre une poussée de granulations miliaires et une bronchite capillaire. L'absence d'antécédents héréditaires ou personnels, la constitution robuste et le peu d'altération de l'état général sont en faveur de la bronchite capillaire. La rareté des crachats, *l'intensité de la dyspnée*, les hautes températures, la suppression des règles donnent plus de probabilité au diagnostic de granulie.

Soir : T. 40. P. 132. R. 48.

14 janvier. S. 40°,2. P. 120. R. 56.

Même état d'orthopnée. Véritable suffocation. Crachats très-peu abondants, mousseux, liquides, non gommeux, striés de quelques filets de sang. Râles fins partout dans toute la poitrine, sonorité mauvaise au sommet droit ; à ce niveau râles fins plus abondants.

15 janvier. T. 40,6. P. 120. R. 60. Orthnopée. Pas de repos. Malgré des efforts considérables d'inspiration, l'air pénètre difficilement dans les poumons. Hier dans la journée, la malade a eu de véritables accès de suffocation. Pendant ces accès elle devenait subitement d'une pâleur extrême et la respiration se suspendait; puis la figure devenait rapidement rouge, vultueuse, et la malade paraissait sur le point d'asphyxier. La surdité est toujours complète.

Soir : T. 40,2. P. 148. R. 60. Pendant un des accès de suffocation et pour combattre l'asphyxie imminente, on pratique une saignée de 250 grammes.

16 janvier. Matin. La malade a été soulagée hier soir pendant quelques heures; ce matin la dyspnée est de nouveau aussi intense. Mêmes signes sthétoscopiques ; râles fins et abondants partout. Submatité dans toute la hauteur du poumon droit, mauvaise sonorité à gauche. Potion de Tood.

Soir : P. 40. T. 148. R. 64. La malade se plaint de souffrir au

niveau du cou, et en effet de chaque côté de l'angle de la mâchoire on voit une légère tuméfaction. Il est facile de reconnaître le début d'un emphysème sous-cutané.

17. T. 39,3. P. 124. R. 48. L'emphysème fait des progrès considérables.

18. T. 37,8. P. 160. Mort.

Autopsie. — Le tissu cellulaire du médiastin est infiltré de gaz. Il n'y a pas d'air dans les cavités pleurales.

Dans les poumons, éruption de tubercules miliaires très-confluents.

Très-petite caverne au niveau du troisième espace intercostal; à ce point il y a adhérence intime du poumon à la paroi thoracique. Cette caverne s'était rompue et communiquait avec le tissu cellulaire sous-pleural de la paroi thoracique, et c'est par là que l'air contenu dans le poumon passait, à travers la plèvre, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Cette caverne était d'ailleurs la seule qu'il y eût dans les deux poumons; les tubercules miliaires qu'on trouvait en grande abondance dans les deux poumons n'étaient en aucun point arrivés au ramollissement, aucun ne dépassait le volume d'un grain de millet. Autour des tubercules existait une forte congestion pneumonique, à droite surtout et dans les parties inférieures, cette congestion était très-intense, mais néanmoins le tissu crépitait et ne s'enfonçait pas au fond de l'eau. Tous les autres organes étaient sains.

Obs. VI. — Phthisie granuleuse. Mort dans un accès de suffocation.

(Bayle. Recherches sur la phthisie pulmonaire, 1810, p. 127.)

Un postillon âgé de 24 ans, d'un tempérament bilieux, avait toujours joui d'une bonne santé lorsqu'il fut pris d'une toux sèche le 17 novembre 1806.

Quelques jours après, en courant la poste, il tomba avec son porteur. Sa poitrine reçut une vive commotion, et dès ce moment il éprouva une gêne considérable de la respiration qui devint très-courte, la toux augmenta et le 29 novembre la voix commença à être voilée. Quelques jours après, la toux et la gêne de la respiration augmentèrent; il s'établit une expectoration qui ressemblait à

de la salive très-épaisse et mousseuse, la voix devint très-enroué et le 6 décembre les jambes parurent un peu enflées.

Cependant le malade conservait l'appétit et il allait à la selle comme en pleine santé; mais il ne pouvait plus travailler. C'est ce qui le força d'entrer à la Charité le 7 décembre; dès ce moment ,i ne quitta plus le lit.

Le 8 décembre il fut examiné avec soin, il avait l'embonpoint et la fraîcheur de la jeunesse; le thorax était parfaitement bien conformé, l'appétit persistait, les évacuations par les selles et les urines continuaient à être régulières. Mais quoique la poitrine résonnât bien par la percussion dans toute son étendue, l'essouflement était très-considérable, le pouls était excessivement petit, fréquent et irrégulier. Les battements du cœur n'offraient rien de remarquable ; il y avait une toux assez forte et le malade crachait des matières pituiteuses épaisses est très-écumeuses.

Le regard paraissait éteint et fixe, la face était tirée, la voix presque éteinte, et les membres abdominaux légèrement infiltrés.

Le 9 décembre au matin, son état ayant empiré, l'essouflement était très-grand et le pouls presque insensible. A deux heures, il ressentit un froid interne violent; bientôt il fut pris d'une sorte de suffocation convulsive, et il expira vingt-deux jours après l'invasion de la toux.

Autopsie. — Embompoint musculaire et graisseux remarquable. Les deux poumons examinés extérieurement paraissaient bien sains, mais gorgés de sang. Lorqu'on les coupait, on voyait leur tissu partout rouge et surchargé d'une quantité innombrable de petits grains cartilagineux, blancs, demi-transparents, tous à peu près de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces granulations miliaires étaient très-rapprochées vers la partie supérieure des poumons, et elles le devenaient moins à mesure qu'on approchait des parties éloignées de leur racine, l'un et l'autre étaient absolument dans le même état. Le cœur était sain, mais remarquable par la force et l'épaisseur de ses parois.

Obs. VII. — Phthisie aiguä développée consécutivement à un accouchement et à une scarlatine. Symptômes de bronchite capillaire. Mort. (Thèse de Leudet. 1851. p. 64.) (Résumé).

L., T.. âgée de 30 ans, teinturière, entrée le 13 février 1851 à la Pitié, service de M. Gendrin.

Bonne santé, jamais d'hémoptysies, rarement quelques épistaxis. Il y a six semaines accouchement à terme. Trois semaines après l'accouchement apparition d'une scarlatine, la convalescence ne s'établit pas franchement. Elle éprouvait de la dyspnée, une sensation constrictive au creux épigastrique. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, la malade s'est aperçue d'un peu de gonflement des jambes au niveau des malléoles.

13 février. — Face peu colorée, lèvres pâles, décubitus presque assis, respiration fréquente et haute, traits exprimant l'anxiété, le pouls à 140, pas de chaleur de la peau. Léger œdème des membres inférieurs, céphalalgie gravative, diminution des forces, pas de frissons. Depuis quinze jours, sueurs nocturnes, toux très-fréquente, quinteuse. Poitrine partout sonore à la percussion. Dans toute la hauteur des deux poumons, en avant comme en arrière, râles sifflants et sonores, abondants dans l'inspiration et l'expiration, mêlés de quelques craquements secs aux sommets, ces râles ont un timbre sec, nulle part de râles sous-crépitants, pas de souffle. Absence complète du murmure vésiculaire normal dans toute l'étendue des poumons. Le cœur n'offre rien de morbide.

16 février. Abattement, dyspnée croissante.

21. — Dyspnée plus gênante, amaigrissement, 52 respirations.

1er mars. — La malade demeure constamment dans son lit, 58 respirations, pouls petit et faible, 140 par minute.

Mort le 5 mars.

Autopsie. — Poumons complétement libres, emphysémateux au bord antérieur. Petites saillies sous la plèvre viscérale formées par de petites granulations dures; au sommet plusieurs tubercules crétacés. Dans toute la hauteur des deux poumons, granulations miliaires grisâtres nombreuses. Les bronches contiennent un mucus un peu jaunâtre, puriforme, abondant. Leurs parois, d'un rouge brun, sont parsemées de petites arborisations sous-muqueuses.

Obs. VIII. — Phthisie aiguë. Accidents locaux de bronchite, cyanose. Mort. (Leudet, loc. cit., p. 29) (Résumé.)

G.. J..., domestique, agée de 28 ans, entrée le 28 avril 1851 à la Pitié, service de M. Requin.

Bonne santé antérieure. Depuis un mois, rhume, courbature. anorexie. Il y a six jours frissons violents, et le malade dut s'aliter.

Le 28 avril. — Décubitus dorsal, tronc un peu élevé, la face, les lèvres sont violacées, les mains également, la peau est froide, 35 respirations, 108 pulsations. Percussion normale à gauche, à droite obscurité du son à partir de trois travers de doigt au-desous de l'épine de l'omoplate jusqu'à la base. A l'auscultation à gauche, râles ronflants dans toute la hauteur de la poitrine, à droite et en haut, râles ronflants semblables; en bas les râles s'entendent difficilement, léger retentissement de la voix.

29 avril. — La face, les mains, les bras, la partie supérieure de la poitrine sont de plus en plus violacés, la respiration aussi fréquente que la veille. Le pouls, à peine sensible, bat 120.

30 avril. — L'asphyxie a augmenté, la bouche est entr'ouverte, la face violacée, aucune réponse aux questions adressées. Agitation extrême pendant la nuit. Mort dans la journée, sans délire.

Autopsie. — Cyanose de la partie supérieure du tronc, les membres ne sont nullement amaigris.

Poumon gauche libre, dans toute son étendue, le poumon droit est adhérent à la base, la cavité pleurale de ce côté contient à peine un verre de sérosité. Les poumons sont criblés dans toute leur hauteur, à droite comme à gauche d'un nombre considérable de granulations miliaires transparentes, les unes déjà un peu jaunâtres, mais nullement ramollies ; le parenchyme du poumon n'offre aucune trace d'hépatisation, il est seulement un peu engoué surtout à la base. Les grosses bronches sont un peu rouges, les petites divisions beaucoup moins colorées contiennent un peu de mucus épais et filant.

Obs. IX. — Phthisie aiguë à forme latente; accidents brusques de suffocation. Mort. (Leudet, loc. cit., p. 70.) Résumé.

M. S , 24 ans, couturière, entrée à la Pitié le 5 mars 1851. Depuis un mois, courbature, céphalalgie, étourdissement. Anorexie.

Le 5 mars. — Un peu d'anxiété, pas de dyspnée, respiration accélérée, un peude toux, pas de crachats. Poitrine peu sonore, sans aucune matité partielle, respiration un peu rude, expiration semblant un peu prolongée et rude surtout au sommet droit, où son timbre est légèrement bronchique, avec un peu de retentissement de la voix. A la base de chaque côté quelques râles muqueux et sibilants, pas de souffle. Anorexie, soif, bouche mauvaise. quelques nausées; sans vomissements.

Le 6. — Quelques vomissements aqueux et porracés.

9 à 14. — L'accablement et le malaise persistent; mêmes symptômes à l'auscultation.

Le 15. — Vers 3 heures, sans aucun symptôme prodromique, la malade a été prise subitement d'un accès de suffocation, avec sentiment de constriction vive dans la thorax ; coloration bleuâtre de la face sans mouvements violents; cet accès dura quelques minutes à peine. Nous la vîmes à 4 heures et demie. Elle était dans le même état que le matin, le pouls à 96, très-accablée, et rendant mal compte de ce qui avait eu lieu. A 6 heures et demie du soir nouvel accès de suffocation, identique au premier et se terminant au bout de dix minutes environ par l'assoupissement et la mort, à 6 heures trois quarts du soir.

Autopsie. — Aucun épanchement dans les plèvres, adhérences anciennes du sommet du poumon droit avec la paroi costale, les deux poumons, d'un gris bleuâtre en avant, sont noirâtres un peu foncés en arrière. parsemés d'un grand nombre de petits corps durs, faciles à distinguer au toucher. Au sommet du poumon droit existe une petite cavité, du volume d'un gros pois contenant une matière tuberculeuse jaunâtre semi-molle, le tissu qui l'entoure est un peu ferme et grisâtre. Tout le reste des poumons contient un grand nombre de petits tubercules, variant en grosseur depuis le volume d'un grain de blé jusqu'à celui d'une tête d'épingle, granulations fermes, plus abondantes dans le poumon droit que dans le gauche, plus au sommet qu'à la base, par places unique-

ment grisâtres, demi-transparentes, ailleurs un peu jaunâtres au centre, mais nulle part ramollies; le tissu pulmonaire est partout crépitant, mou, non friable, engoué en arrière, à la base, d'une sérosité rougeâtre, sanguinolente, aérée. Le larynx, les bronches sont comme à l'état normal, sans coloration de la muqueuse.

Obs. X. — Phthisie aigue à forme asphyxique (Laveran. In Mémoires militaires, 1873, p. 29).

Sergent, infirmier, âgé de 25 ans, vigoureux, malade depuis cinq jours seulement. Entré dans notre service le 2 septembre 1871, avec une fièvre vive et une dyspnée fort grande. Le jour de son entrée, il eut quelques crachats teintés de sang. A l'auscultation de la poitrine, nous ne trouvâmes jamais que de l'obscurité du murmure vésiculaire et des râles muqueux sous-crépitants disséminés. A partir du 10 septembre, la fièvre s'accompagna d'agitation et de délire. Il succomba le 12 septembre, c'est-à-dire au bout de quinze jours de maladie avec tous les symptômes de l'asphyxie. L'autopsie nous permit de constater la présence de granulations grises en grand nombre dans les lobes supérieurs des poumons; ces lobes, de plus, étaient fortement engoués, presque hépatisés.

Cependant des fragments jetés dans l'eau surnageaient encore. Le lobe inférieur du poumon droit ne renfermait qu'un petit nombre de granulations; le lobe inférieur du poumon gauche n'en renfermait pas. Dans ce cas, l'engouement pulmonaire, consécutif à l'éruption tuberculeuse, explique la rapidité avec laquelle le malade a succombé.

Obs. XI. — Tuberculose aiguë asphyxique. Mort. (Laveran, loc. cit. p. 27). Résumé.

T..., âgé de 23 ans, malade depuis huit jours, se plaint de gêne dans la respiration. Un peu de fièvre et une dyspnée très-intense. Pas de signes morbides dans la poitrine.

Le 25 août, la dyspnée persiste; le malade tousse; quelques petits râles muqueux disséminés, peu de sibilants. Fièvre.

Le 30. Même état; 44 respirations par minute.

Le 3 septembre. La dyspnée augmente.

Le 4, 56 respirations par minute. Râles sous-crépitants, surtout aux bases. Expectoration muqueuse peu abondante. Toux fréquente, surtout la nuit.

Le 5. Orthopnée, 56 respirations par minute ; le malade nous dit qu'il a manqué étouffer cette nuit. La face est pâle, les lèvres bleuâtres ; œdème léger des extrémités supérieures et inférieures. Pouls fréquent, petit filiforme. Toux rare, expectoration muqueuse peu abondante. Grand nombre de râles sous-crépitants.

Le 9. L'orthopnée persiste. Lèvres cyanosées. L'œdème a augmenté ; les urines contiennent beaucoup d'albumine. Nombreux râles sous-crépitants; Râles sibilants, puis mort le 10 septembre.

Autopsie. — Pas d'amaigrissement. Adhérences pleurales très-étendues et très-fortes des deux côtés de la poitrine. Ces plèvres sont injectées ; quelques tubercules sous les plèvres pariétales; sous les plèvres viscérales, on aperçoit les granulations des poumons. Ceux-ci sont volumineux, durs à la coupe, farcis de granulations dans toute leur hauteur, un peu plus volumineuses dans les lobes supérieurs. Un peu de congestion hypostatique ; aucun lobule n'est hépatisé ; pas de masses caséeuses anciennes dans les poumons. La muqueuse bronchique est vivement injectée.

Obs XII. — Tuberculose aiguë à forme asphyxique. Mort.
(Laveran, loc. cit.) Résumé.

C..., 23 ans, entre le 30 avril 1869. Signes manifestes de phthisie au début depuis cinq mois.

Le 22 mai, œdème des membres inférieurs et dyspnée très grande qui augmente la nuit; la face et les lèvres sont violacées. Le malade tousse beaucoup et les crachats sont fortement colorés par du sang rouge. L'examen de la poitrine ne révèle aucune lésion. L'appétit est conservé.

23. La dyspnée persiste; 32 respirations. L'expectoration est toujours sanguinolente.

Le 4 juin, hémorrhagie légère. Le malade respire plus facilement.

La dyspnée ne tarda pas à reparaître avec toute son intensité, et à plusieurs reprises, le malade manqua asphyxer ; il était pris très-rapidement d'orthopnée avec cyanose de la face et refroidis-

sement des extrémités. Ces accès de suffocation se calmaient en général au bout d'une heure ou deux, sous l'influence de révulsifs appliqués sur la poitrine ou aux membres inférieurs. Dans les derniers temps de la maladie, cet homme assis dans son lit respirait avec peine, cyanosé, infiltré il en imposa à plusieurs médecins qui n'hésitèrent pas à diagnostiquer une affection du cœur. On ne constata cependant aucun bruit anormal au cœur, mais les battements étaient précipités, quelquefois irréguliers. Du côté des poumons, on constatait une bronchite généralisée, caractérisée par un mélange de râles sibilants et de petits râles muqueux, sans prédominance pour les sommets. Le malade succomba à l'asphyxie le 24 juin.

Autopsie. — Les deux poumons sont volumineux, gorgés de sang; ils ne s'affaissent pas à l'ouverture du thorax. Le parenchyme pulmonaire est criblé de granulations grises également abondantes à la base et au sommet. Pas traces de lésions anciennes.

Obs. XIII. — Phthisie aiguë asphyxique. (L. Colin. In Etudes cliniques de médecine militaire, 1864, p. 28).

P..., zouave, entré le 10 novembre 1862. Il y a huit jours, frisson avec céphalalgie, courbature, anorexie. Toux fréquente, surtout la nuit. Dyspnée qui oblige le malade à s'asseoir sur son lit; expectoration très-abondante, rougeâtre, composée de mucus aéré, combiné avec du sang. A l'auscultation, à gauche, dans toute la hauteur, respiration exagérée; à droite, le murmure vésiculaire est couvert d'une masse de rhonchus sous-crépitants.

Pouls fréquent. 36 respirations. Anxiété précordiale, sans que le cœur fasse reconnaître le moindre trouble morbide. Eruption de sudamina très-abondante sur la poitrine et le ventre.

Le 18. Augmentation de la dyspnée ; 40 respirations. Nombreux râles sibilants en avant des deux côtés.

Le 21. La dyspnée augmente de plus en plus, et la mort survient le 24 dans la matinée.

Autopsie. — Quelques adhérences molles entre les deux feuillet pleuraux, des deux côtés. Les deux poumons sont durs, ont conservé l'empreinte des côtes, et ont un aspect violacé dans toute

leur surface ; à la coupe, écoulement de liquide sanguinolent et de mucus finement aéré. Tous deux sont tuberculeux, mais à un degré différent ; à gauche, granulations grisâtres, brillantes, très-petites très-nombreuses, sans un seul point jaune, même au sommet ; à droite, granulations jaunes arrondies, sans ramollissement, sans aucune trace non plus d'altérations plus avancées.

Obs. XIV. — Phthisie chronique. Extension suraiguë de la tuberculisation à forme asphyxique. Mort. (L. Colin, loc. cit., p. 36.) Résumé.

G..., Corse, entré le 28 octobre 1862. Il présentait, à cette date tous les signes de la phthisie à la deuxième période, submatité et souffle sous la clavicule gauche avec râles muqueux. Toux continue. Plusieurs hémoptysies depuis six mois. Amaigrissement. Sueurs nocturnes.

Le 10 novembre. Hémoptysie peu abondante. Dyspnée considérable. Quelques râles sibilants disséminés. Crachats mélangés de sang.

Le 11. Crachats muqueux et sanglants ; orthopnée plus marquée que la veille, 32 respirations. 40° de température. Respiration sibilante dans toute la poitrine.

Le 13. Des râles sous-crépitants se mêlent, des deux côtés, et en particulier aux bases, aux rhonchus sibilants. L'expectoration n'est plus sanglante. La température a encore augmenté (40,3) ; 40 respirations.

Le 16. Délire nocturne. Intermittence du pouls ; nombreux râles secs et bulleux dans la poitrine.

Le 18. Frottement péricardique.

Aggravation graduelle de la dyspnée ; le 21 novembre, on comptait 56 respirations, avec râles trachéaux. Mort le 22.

Autopsie. — Il existe dans le poumon gauche deux cavernes, dont l'une, située au sommet, tapissée d'une fausse membrane épaisse de 1 millimètre, pourrait renfermer un œuf de pigeon, tandis que la seconde située à la base du lobe supérieur est beaucoup plus petite. Dans ce même lobe supérieur gauche existent aussi quatre masses tuberculeuses, jaunes, crues, à peu près égales en volume, et de la grosseur d'un pois chacune ; au sommet droit

s'en trouve une cinquième identique comme volume, couleur et consistance.

Le reste du parenchyme des deux côtés et des sommets aux bases est criblé de granulations grises ; les poumons en sont modifiés et semblent avoir acquis un volume considérable qu'on réduit à peine par une pression énergique.

300 grammes de liquide dans le péricarde; plaque villeuse d'exsudation.

M. Colin termine cette observation par ces réflexions : « En résumé, phthisie chronique nettement accusée par la clinique et par l'autopsie; puis explosion brusque le 10 novembre, de phénomènes fébriles intenses ; le pouls monte et se maintient à 120; la température à 40° et au-delà, en même temps que se manifestent tous les signes de la bronchite capillaire. Qui nierait le rapport de ces derniers symptômes avec la généralisation tuberculeuse du poumon, marquée à l'autopsie par les granulations grises dont le nombre et le volume sont bien en rapport avec l'intensité de la dyspnée et l'époque récente de son apparition (12 jours avant la mort). »

Obs. XV. — Tuberculose aiguë et érysipèle secondaire de la gorge et des bronches. (Lasègue. in Arch. gén. de méd., mai 1873.) Résumé.

X..., âgée de 28 ans, couturière, entrée le 21 février 1873. Bonne santé jusqu'à il y a trois semaines. Frissons au moment des règles. Nausées. Insomnie. Pas de toux ni de crachement de sang. Le 16 février, en sortant de chez elle, elle est prise d'une crise de suffocation très-intense. Des accès de dyspnée se répètent et se rapprochent de façon à constituer une oppression continue et de plus en plus pénible. En même temps, la fièvre augmente, les frissons se renouvellent.

Le 22 février. Figure cyanosée; les joues ont une teinte rouge et un fond bleuâtre. Respiration rude, anxieuse, inégale et courte.

Signes d'induration pulmonaire aux deux sommets. Céphalalgie. 110 pulsations; 35 respirations; 39°,7 de température. Emission sanguine de 150 grammes.

Le 23. Amélioration ; 24 respirations. Très-peu de toux. Pas d'expectoration. Quelques râles sous-crépitants au sommet droit et en arrière. Inspiration rude dans le reste des poumons.

La dyspnée augmente; elle est constante et dépasse les oppressions extrêmes des affections cardiaques à leurs crises terminales.

Le 25, apparition d'un érysipèle secondaire occupant la langue, l'isthme du pharynx. Le nombre des respirations a diminué.

Jusqu'au 2 mars, l'état reste à peu près stationnaire; la fièvre oscille entre 39°,5 et 40 degrés. Le fond de la gorge est sec et ardent, et on entend dans le poumon gauche, au sommet, des râles sous-crépitants fins qui laissent à croire que l'inflammation gutturale s'est propagée aux bronches. La figure est de nouveau cyanosée.

Le 4 mars, 45 respirations; en arrière et à droite, râles sibilants; en avant et à gauche, râles sous-crépitants et sibilants.

Le 5. Respiration anxieuse, très-fréquente, stertoreuse, les extrémités supérieures sont cyanosées; le bout du nez est froid. Hyperesthésie générale. La voix n'est pas éteinte.

Le 6. Mort.

Autopsie. — La plèvre pariétale est rouge et enflammée, et présente par places des ecchymoses. La plèvre viscérale laisse apercevoir par transparence une série de granulations blanchâtres très-nombreuses vers le sommet, mais qui disparaissent à la base des poumons.

Les poumons ne crépitent que fort peu dans les parties supérieures, et même à la base où la congestion hypostatique est intense; il n'y a plus de crépitation.

Le poumon gauche est farci de granulations d'un blanc jaunâtre au sommet; on y constate aussi l'existence d'une caverne de la grosseur d'une petite noix. Même lésion au poumon droit, ainsi qu'un noyau caséeux de la grosseur d'une noisette, qui est en voie de ramollissement.

Obs. XVI. — Tuberculose miliaire par Handt (Société anatomique, 1873, p. 378.) Résumé.

Delval, 62 ans, journalier, entré le 16 mai 1873.

Bonne santé antérieure. Un mois avant son entrée à l'hôpital il eut chaud et froid, il toussa et perdit l'appétit. Quinze jours plus tard, portant un lourd fardeau, il fut pris de dyspnée intense, de

douleurs dans le côté droit, et fut obligé de garder le lit ; la maladie allant croissant, il entra à l'hôpital.

Le soir, il est anhélant, la face est cyanosée. A l'auscultation, en arrière et à droite, on entend de haut en bas, des bouffées de râles sous-crépitants qui éclatent superficiellement dans les deux temps. Submatité surtout vers le sommet. En avant et à droite, mêmes râles, mais beaucoup moins abondants. A gauche, râles sous-crépitants disséminées, peu abondants, mêlés de sibilants.

Les jours suivants, les râles deviennent de plus en plus nombreux et les phénomènes asphyxiques proprement dits commencent.

A partir du 26 mai, l'anhélation est extrême. La face violacée. La température monta jusqu'à 39°4 la veille de la mort. puis redescendit presque à la normale.

Mort le 29 dans le coma.

Autopsie. — Poumons turgescents, farcis dans toute leur masse de granulations grises transparentes, qui tranchent nettement et font saillie sur le tissu noir foncé, comme splénisé du poumon. Foie et reins criblés de granulations grises. Quelques petites pointes granuleuses sur le péritoine.

CONCLUSIONS.

Arrivé au terme de cette étude clinique, nous nous croyons autorisé à indiquer les conclusions suivantes :

1° L'asphyxie tuberculeuse aiguë est une des formes de la tuberculose miliaire généralisée.

2° Primitive ou secondaire elle se montre quelquefois dans l'enfance, rarement chez les vieillards ; le plus souvent de 20 à 35 ans.

3° Son caractère principal est la dyspnée qui, le plus souvent continue, et croissante jusqu'à l'orthopnée et l'asphyxie, peut dans certains cas procéder par accès simulant l'asthme.

4° Les causes qui paraissent nécessaires à la production de cette forme sont non-seulement la rapidité de l'éruption miliaire, le nombre et la confluence des granulations, mais aussi et *principalement* l'état d'hyperémie des bronches et du parenchyme pulmonaire.

5° La marche est très-rapide. A partir de l'invasion de la dyspnée, quelques jours (deux, trois, quatre, jusqu'à vingt) peuvent suffire pour amener la mort par asphyxie.

6° Le pronostic est toujours fatal.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et histologie normales. — Structure et développement des os.

Physiologie. — Du sperme.

Physique. — Des leviers appliqués à la mécanique animale.

Chimie.— De l'isomérie, de l'isomorphisme et du polymorphisme.

Histoire naturelle. — Etude comparée du sang, du lait, de l'urine et de la bile dans la série animale ; procédés suivis pour analyser ces liquides.

Pathologie externe. — Anatomie pathologique des anévrysmes.

Pathologie interne. — Des complications de la rougeole.

Pathologie générale. — Des constitutions médicales.

Anatomie pathologique. — Des kystes.

Médecine opératoire. — Des différents procédés de réduction des luxations de l'épaule.

Pharmacologie. — Quelle est la composition des sucs végétaux, quels sont les procédés les plus souvent employés pour les extraire, les clarifier, les conserver? Qu'entend-on par sucs extractifs, acides, sucrés, huileux, résineux et laiteux? Quelles sont les formes dans lesquelles on les emploie en médecine?

Thérapeutique. — Des sources principales auxquelles se puisent les considérations thérapeutiques.

Hygiène. — Du tempérament.

Médecine légale. — Exposer les différents modes d'extraction et de séparation des matières organiques, pour la recherche des poisons.

Accouchements. — Du bassin à l'état osseux.

Vu bon à imprimer,
PETER, Président.

Permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
A. MOURIER.